Aus dem Breslauer Pathologischen Institut.

Über 2 Fälle von Lungenarterienaneurysma.

Inaugural-Dissertation,

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der

Hohen Medicinischen Fakultät der Universität Breslau

am

Freitag, den 20. Januar 1899, mittags 12 Uhr

im Musiksaal der Universität

öffentlich verteidigen wird

Ernst Storch,
Arzt.

ACAD LUGD. BAT. BIBL.

Opponenten:

Dr. Winkler
Dr. Heinsius } Assistenten am Pathologischen Institut.

Breslau 1899.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Zum Druck genehmigt auf Antrag des Referenten,
Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Ponfick.

Von jeher haben die geschwulstartigen Erweiterungen an den Arterien in hohem Grade das Interesse der Kliniker und pathologischen Anatomen erregt. Die Schwierigkeiten, welche diese Erkrankung häufig einer richtigen Stellung der Diagnose bereitete, die hohe und plötzliche, bisweilen ohne alle Vorboten eintretende Gefahr einer das Leben bedrohenden Katastrophe erklären genugsam die Thatsache, dass die Litteratur dieses Gebietes einen ins Riesenhafte wachsenden Umfang angenommen hat. Dazu kam, dass eine gesicherte physikalische Grundlage, die den Blutkreislauf beherrschenden Gesetze der Hydrostatik und Hydrodynamik, welche auch bei der Entstehung der Aneurysmen eine Rolle spielen müssen, einen sehr willkommenen Ausgangspunkt für ätiologische Betrachtungen und Theorieen darbot.

Sehen wir von den wirklichen arteriellen Neubildungen ab, die als Aneurysma racemosum eine wohlcharakterisierte Gruppe für sich bilden, so kann man, wie es auch allgemein üblich ist, die Aneurysmen in wahre und falsche unterscheiden. Bei den ersteren, die uns hier allein beschäftigen werden, findet sich eine Ausweitung sämtlicher Bestandteile der Gefässwand, während bei den letzteren, nachdem aus irgendwelchen Ursachen die inneren Schichten zerrissen sind, der Blutdruck lediglich die äussere Arterienwand ausbuchtet.

Die wahren Aneurysmen wiederum zerfallen je nach ihrer Form in sackförmige, welche mit häufig scharfer, ja leistenartig nach innen vorspringender Grenze von dem nicht erweiterten Teile der Arterie abgesetzt erscheinen,

und eine mehr umschriebene, kuglige Ausbuchtung darstellen, und in spindelförmige, auch aneurysmatische Ausweitungen genannte Formen, die über grössere Strecken ausgedehnt, als mehr oder weniger gleichmässige Ausdehnungen des Gefässrohres zu betrachten sind.

Es ist nun eine höchst auffallende Thatsache, dass die weit überwiegende Mehrzahl aller beobachteten Aneurysmen auf den grossen Kreislauf entfallen, dass die Arterien des kleinen dagegen nur äusserst selten zum Sitze einer ähnlichen Erkrankung werden. Der Bau der Lungenarterie, obschon von dem der übrigen Schlagadern zweifellos verschieden, bietet für diese Erscheinung gleichwohl keine genügende Erklärung. Somit bleibt nur die Annahme übrig, dass die Verschiedenheit des Blutdruckes im Gebiete der Aorta und Pulmonalis ein so ungleichmässiges Verhalten bedinge. Allerdings ist auch das nicht recht befriedigend; denn die Wandstärke der Arterien ist unter normalen Bedingungen dem Blutdrucke so angepasst, dass sie als eine Function von diesem (im mathematischen Sinne) angenommen werden darf.

Sieht man nämlich von den kleineren Aneurysmen an den Lungenarterien ab, die infolge eines vom Lungenparenchym auf die Gefässwand übergreifenden Zerstörungsprocesses, besonders in tuberkulösen Cavernen, nicht selten zur Beobachtung kommen, so bleiben nur wenige umschriebene Erweiterungen eines Lungenarterienastes übrig. In der mir zu Gebote stehenden Litteratur habe ich nur etwa ein Dutzend Fälle aufzufinden vermocht. Alle diese betrafen den Stamm der Pulmonalis und stellten sich als spindelförmige Erweiterungen dar. Bei den meisten ist versucht worden, eine Erhöhung des Blutdruckes als erklärendes Moment beizubringen, sei es dass diese durch Offenbleiben des ductus Botalli, sei es durch eine Mitralstenose, oder auch durch eine Lungenerkrankung bedingt war. Keins dieser Momente kann, wenigstens was den ersten der beiden hier zu beschreibenden Fälle anbetrifft, zur Erklärung herangezogen werden.

Es lässt sich daher nur als einen ganz sonderbaren Zufall bezeichnen, dass mir während meiner wenn auch mehrjährigen Thätigkeit am Breslauer pathologischen Institut nicht weniger als zwei Fälle von Lungenarterienaneurysma zu Gesicht kamen. Denn selbst, wenn man dem Gedanken Raum giebt, dass manche der kleineren Blutsäcke am Leichentische übersehen, oder mit beliebigen Extravasatherden verwechselt werden möchten, so bleibt das Missverhältnis zwischen der Häufigkeit der einen und der andern Kategorie doch immer noch sehr beträchtlich, jedenfalls viel zu gross, um es wesentlich von derartigen Zufälligkeiten ableiten zu dürfen.

Von jenen zwei, meinerseits festgestellten, verdient der an erster Stelle geschilderte ganz besondere Beachtung, insofern die Erkrankung ausnahmsweise nicht den Stamm, sondern einen Ast betraf, und sich überdies bei einem jungen, im übrigen kerngesunden Manne fand, bei dem eine sonst häufig als ätiologisch wichtig anzusehende luetische Affection mit Sicherheit auszuschliessen war.

K. H., 20 J., Zimmerlehrling, gest. 11. April 1896, sec. 13. April 1896.

Die **Anamnese**, welche von dem im Zustande hochgradiger Schwäche in das Allerheiligenhospital eingelieferten Patienten aufgenommen wurde, ergab keine verwertbaren Resultate, da Pat. offenbar kein klares Bewusstsein hatte. Die bei der Mutter von mir angestellten Erhebungen stellten fest, dass Pat., abgesehen von den Masern, die er im Alter von etwa 3 Jahren überstanden, niemals ernstlich krank gewesen. Trotz schwerer Arbeit hatte er nie über Atembeschwerden oder Husten geklagt, auch keinen blutigen Auswurf gehabt, sodass der profuse Blutsturz, welcher ihn am 11. April 1896 bei der Arbeit überraschte, ein ganz und gar unerwartetes, durch keinen Vorboten angekündigtes Ereignis darstellt.

Die von mir vorgenommene **Section** ergab folgenden Befund:

Kräftig entwickelte muskulöse Leiche von robustem Knochenbau. Körperlänge 175 cm. Behaarung dunkelblond, Iris hellbraun. Zähne vollzählig und gesund. Die Hautfarbe und die Farbe der sichtbaren Schleimhäute, besonders der Lippen, ist auffallend blass. Um Mund und Nasenöffnung kleben Borken von geronnenem Blute, auch ergiesst sich bei Tieflagerung des Kopfes, aus dem Schlunde hervorquellend, schaumiges Blut immer wieder von neuem in die Mundhöhle. Der Thorax ist schön gewölbt aber ein wenig unsymmetrisch geformt, die linke Seite etwas flacher als die rechte.

In beiden Pleuraräumen findet sich eine geringe Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit, ebenso im Herzbeutel.

Das Herz ist von normaler Grösse, der rechte Vorhof prall mit blutigen und speckhäutigen Gerinnseln angefüllt. Das Foramen ovale ist offen, für den kleinen Finger gut durchgängig; Endocard und Klappen sind zart, von normaler Beschaffenheit, das Herzfleisch zwar blass, aber von gleichmässiger Färbung und fester Consistenz. Die rechte Kammer ist wohl etwas erweitert, ihre Wand 5—7 mm stark; die Wand des linken Ventrikels misst durchschnittlich 10 mm. Das Kaliber der Aorta erscheint im Verhältnis zur Körpergrösse eng, der Umfang, dicht über den Klappen gemessen, beträgt 5 cm. Die Innenhaut ist glatt, ohne alle Besonderheiten. Dagegen finden sich an der Pulmonalis, welche dicht über den Klappen einen Umfang von 7 cm besitzt, eine Reihe schwerer Veränderungen. Ihr Stamm, soweit er bei der Herausnahme mit dem Herzen im Zusammenhange bleibt, ist nicht, wie gewöhnlich, ein gleichmässig kalibriertes, cylindrisches Rohr, sondern hat eine mehr unregelmässige Form und ist in seiner ganzen Ausdehnung durch eine grosse Zahl, allerdings nirgends sehr hochgradiger Ausbuchtungen ausgezeichnet. Auch die Wanddicke ist an den verschiedenen Stellen offenbar recht ungleichmässig, was man ohne

weiteres erkennt, wenn man die aufgeschnittene Arterie im durchfallenden Lichte betrachtet, und zwar erscheinen die nach aussen vorgebuchteten Gegenden weniger durchscheinend als die eingezogenen; allerdings ist das nur im allgemeinen richtig. Die auf der Höhe dieser flachen Vorwölbungen gelegenen Stellen sind nicht selten besonders durchscheinend. Dementsprechend ist die Innenhaut der Pulmonalis uneben, wie übersät mit leicht erhabenen, scharf umschriebenen, beetartigen Herden von unregelmässiger Form, die recht dicht beieinanderstehen, stellenweise zusammenfliessen und nur wenig normales Gewebe zwischen sich übrig lassen. Sie erscheinen gegenüber dem normalen gelblichen Grundtone der Intima deutlich weiss und gehören, wie man sich beim Einschneiden überzeugt, lediglich der Innenhaut des Gefässes an.

Die linke Lunge ist völlig frei von Verwachsungen. Auf ihrem Pleuraüberzuge hebt sich, etwa in der Scapularlinie, ein Herd ab, welcher seine Basis in dem scharfen, unteren Lungenrande hat und sowohl auf der Rippen- wie auf der Zwerchfellfläche dreiseitig gestaltet ist. Die im übrigen blaurote Pleura spielt in diesem Bezirk deutlich ins Bräunliche und ist, sonst glatt und spiegelnd, hier mit lockerhaftenden, flockigen, weissgelblichen Niederschlägen bedeckt. In allen Teilen sonst ist die Consistenz der Lunge normal, nur in diesem Abschnitte ist sie entschieden vermehrt. Auf dem Durchschnitte erkennt man denn auch, dass hier der Luftgehalt bedeutend herabgesetzt, die Blutfüllung übermässig gesteigert ist, wenn auch kleine, aus diesem Herde herausgeschnittene Stückchen im Wasser nicht untersinken.

Die Bronchen sind im ganzen Unterlappen mit schaumigem Blut, im Oberlappen mehr mit blutigem Schleime erfüllt.

Der linke Ast der Lungenarterie bietet dieselben Veränderungen dar, wie sie an deren Stamme beschrieben wurden, nur in höherem Grade. Schon im Hilus, kurz bevor sie sich in die zwei Hauptäste teilt, fällt an ihrer

Intima eine nicht ganz pfenniggrosse Stelle auf, mit scharfer, unregelmässig zackiger Begrenzung. Dieser Herd, dessen Ränder wallartig erhaben, dessen Mitte eingesunken ist, besitzt im Gegensatze zu der gelben, glänzenden Umgebung ein mattes, gelblichweisses Aussehen. Das Innenblatt der Intima, welches fein gefältelt, glanzlos, wie mit Staub bestreut die wallartigen Ränder überzieht, hört nach innen mit scharfer, zackiger Grenze plötzlich auf und macht einem aus Fetzen und Bröckeln bestehenden Trümmerfelde Platz. In der That ist hier die enorm verdickte, 2 mm starke Innenhaut, wie ein Einschnitt lehrt, in tiefgreifendem Zerfalle begriffen, ohne dass jedoch hierdurch die Gefahr einer Ruptur herbeigeführt würde, denn auch die übrigen Wandschichten sind mächtig verdickt. Ganz ähnliche Herde, allerdings grösstenteils kleiner, finden sich auch in den Teilungsästen, spärlicher in den Rami superiores, deren Wandung bis auf eine etwas ungleichmässige Verdickung der Intima einen mehr und mehr normalen Eindruck macht, reichlicher in den Rami inferiores, und zwar in steigendem Masse, je mehr man sich dem im unteren Lungenlappen gelegenen Herde nähert. In diesem letzteren erreicht auch die Gefässwand die höchsten, geradezu monströsen Grade von Verdickung und Auflockerung, so dass Ästchen von 1 mm Kaliber häufig über eine Wand von mehreren Millimetern Mächtigkeit verfügen. Doch ist wohl zu beachten, dass alle diese Veränderungen in dem Arteriengebiete des Unterlappens sehr unregelmässig verteilt sind: äusserst stark befallene Stellen wechseln mit solchen, die verhältnismässig normal aussehen. So zeigt der Hauptast des Unterlappens von seinem Ursprunge an, auf einer etwa 7 cm langen Strecke, ein ganz gleichmässiges Kaliber, eine im wesentlichen mässige Dickenzunahme der Wand und nur ganz vereinzelte, kleinere Herde, wie sie eben beschrieben wurden. In seinen Nebenästen dagegen sind die pathologischen Veränderungen so hochgradig, dass neben der colossalen Wandverdickung die bröckligen Zerfallstrümmer der Innenhaut in hohem Masse zur Ver-

legung der Gefässlichtung beitragen, ohne allerdings, soweit sich das ermitteln liess, irgendwo einen völligen Verschluss zu bewirken. Bei aller Regellosigkeit in der Verteilung der Herde ist aber nicht zu verkennen, dass sie mit Vorliebe an Abgangsstellen von Seitenästen auftreten.

Ganz plötzlich nun erfährt der Hauptast des Unterlappens eine sackförmige Ausweitung von der Grösse einer starken Wallnuss. Das proximale, ziemlich normale Ende der Arterie setzt sich scharf mit leistenartigem Ringe gegen das etwa halbkugelförmige Aneurysma ab, aus dessen distaler Grundfläche sich drei Teilungsäste mit hochgradig erkrankter Wandung entwickeln. Die ganze Innenfläche dieses Aneurysmas nun ist in tiefgreifendem Zerfall befindlich, überall ist sie mit morschen kleinen Bröckeln und staubartigen, feinsten Zerfallstrümmern bedeckt. Inmitten einer besonders morschen, durch ein Gerinnsel ausgezeichneten Stelle gelangt man durch eine unregelmässige, wenig klaffende, rissartige Öffnung von 5 mm Länge mit der Knopfsonde in den unmittelbar unter dem Aneurysma gelegenen Hauptbronchus, dessen Wand, soweit sie im Bereich des Aneurysmas liegt, merklich verdünnt ist.

Die rechte Lunge ist wie die linke völlig frei im Pleuraraume aufgehängt, ziemlich voluminös, recht blutreich, von normalem Luftgehalt. Auch ihre Bronchen sind mit Blut und blutigem Schleim gefüllt; die Gefässe, soweit sie verfolgbar sind, sind von umschriebenen Zerfallsherden frei, doch wohl durchgängig von einer die Norm übersteigenden Dicke der Wandung.

Die Trachea ist mit Blut gefüllt, ihre Schleimhaut blass.

Der Ösophagus lässt in seiner oberen Hälfte eine Anzahl längsverlaufender, beetartiger Streifen von weissgrauer Färbung erkennen.

Die Aorta thoracica zeigt, abgesehen von einigen wenigen punktförmigen, gelblichweissen Einsprengungen in der Innenhaut nichts Auffälliges. Die Subclaviae und Carotiden sind von bemerkenswerter Zartheit der Wand und kleinem Kaliber.

Die Milz ist durch strangförmige Verwachsungen an Magen und Zwerchfell befestigt; ihre Kapsel ist glatt, ihre Substanz ziemlich weich, doch quillt die Pulpa auf der Schnittfläche nicht vor. Farbe der Schnittfläche blaurot, etwas bräunlich, Trachekel und Follikel deutlich. Masse: 16 : 11 : 4,5 cm.

Die Nieren sind beide sehr blutreich, ihre Kapsel ist leicht abziehbar.

Nebennieren normal.

Hoden und Nebenhoden sind normal entwickelt, von gewöhnlicher Grösse.

Der Magen sowie der Darm enthalten reichlich schaumiges, teils geronnenes, teils flüssiges Blut von dunkelrotbrauner bis schwärzlicher Farbe und stellenweise, besonders in den unteren Darmabschnitten, theerartiger Beschaffenheit. Die Magenschleimhaut besitzt in der Gegend des Pylorus viele dichtstehende, gelblichweisse, untersteck-nadelkopfgrosse Erhabenheiten und ist mit festhaftendem zähen Schleime bedeckt.

Die Leber ist durch zahlreiche strangartige Verwachsungen am Zwerchfell aufgehängt. Die acinöse Zeichnung ist sehr deutlich, die Zentra blaurot, die Peripherieen graurot.

Nach Herausnahme der Baucheingeweide sieht man, dass die Wirbelsäule im Brustteile stark nach rechts und im Lendenteile stark nach links skoliotisch ist. Die stärkste Abweichung entspricht etwa dem 8. Brustwirbel und beträgt von der Mittellinie aus gemessen 7 cm, so dass der rechte Pleuraraum sehr bedeutend an Rauminhalt hinter dem linken zurücksteht.

Anatomische Diagnose. Deformierende, chronische Entzündung der Arterieninnenhaut der Lungenschlagader, vorzüglich im Gebiete des linken unteren Hauptastes.

Breiige Erweichung und tiefgreifender Zerfall der Gefässwand an mehreren Stellen.

Sackförmige Ausweitung im Gebiete des linken unteren Hauptastes der Lungenschlagader. Berstung dieses Sackes in den Hauptluftgang des unteren Lungenlappens.

Überschwemmung der Luftwege mit Blut. Erstickung.

Mässige venöse Stauung in den Baucheingeweiden.

Abnorme bindegewebige Verwachsungen der Leber und Milz mit ihrer Umgebung.

Allgemeine hochgradige Blutleere.

Hochgradige Zartheit der Körperschlagadern, besonders am Halse.

Mikroskopische Beschreibung. Das Lungenparenchym zeigt auch mikroskopisch überall völlig normales Verhalten. Nur in dem beschriebenen keilförmigen Herde waren die Alveolen zum grösseren Teile von durchgehends gut erhaltenen roten, mit wenig Leukocyten vermischten Blutkörperchen angefüllt, doch war diese Ausfüllung meistens eine unvollständige, indem die Mitte der Alveolen fast regelmässig durch eine kleinere oder grössere Luftblase eingenommen wurde. Auch fanden sich hie und da vereinzelte sogenannte Herzfehlerzellen, und zwar ausschliesslich in den an die Lungensepten anstossenden Alveolen, deren nähere Beschreibung am besten bei der Schilderung der Gefässveränderungen erfolgen dürfte.

Die Lungenarterie dagegen bietet in ihrem ganzen Verlaufe, selbst an Stellen, die dem blossen Auge, von einer mässigen Wandverdickung abgesehen, völlig normal erscheinen, recht eigentümliche Verhältnisse dar. Man kann der makroskopischen Betrachtung zufolge offenbar drei Stadien der Arterienerkrankung unterscheiden, und so sind der folgenden mikroskopischen Beschreibung Präparate zu Grunde gelegt, welche als Vertreter jener drei Krankheitsphasen gelten können. Sie entsprechen erstens denjenigen Stellen, welche ausser einer gleichmässigen Verdickung der Arterienwand nichts Pathologisches an sich haben, zweitens den beetartigen Erhabenheiten der Intima, welche sich

durch einen blasseren Farbenton, häufig auch durch eine etwas durchschimmernde Beschaffenheit von ihrer Umgebung abheben, und drittens jenen necrotischen Zerfallsherden, die in dem Aneurysma selbst den Höhepunkt ihrer Entwickelung finden.

An Schnittpräparaten der ersten Art nun, ganz gleich ob sie aus dem Stamme oder einem Aste des Oberlappens genommen sind, sieht man die Wand um das 2—3fache normalen Vergleichsobjecten gegenüber verdickt. Diese Dickenzunahme betrifft vor allen Dingen die Intima, deren Elemente vermehrt und vergrössert erscheinen, beruht aber auch, wenn schon zum kleineren Teile, auf entzündlichen Vorgängen in der Adventitia, deren Gefässe weit und stark gefüllt sind und eine herdweise mässige Infiltration in ihrer Umgebung zeigen; stellenweise, wenn auch nicht gerade häufig, dringen auch weite, dünnwandige Vasa vasorum in die Media vor, ein Umstand, der im Verein mit der grossen Zahl der adventitiellen Gefässe deutlich beweist, dass es sich hier, zum Teil wenigstens, um Gefässneubildung handeln müsse.

Wesentlich gleichartig den eben beschriebenen Veränderungen, nur viel hochgradiger sind die pathologischen Erscheinungen an Präparaten von Stellen des zweiten Stadiums. Wohl bis auf das Zehnfache des Ursprünglichen ist hier die Intima verdickt; aber diese Verdickung beruht nicht mehr wie im vorigen Falle auf einer Vergrösserung und Vermehrung ihrer Elemente allein, sondern auch die Zwischenräume zwischen ihren Lamellen und Fasern beteiligen sich durch beträchtliche Erweiterung an dieser Raumvermehrung; häufig findet sich in diesen Saftspalten reichlich körniges Blutpigment frei oder in Zellen eingeschlossen. Dazu haben sich die Gefässe an diesen Stellen durch die Media hindurch bis in die Intima hinein vorgeschoben; auch Blutergüsse in das Intimagewebe hinein sind nicht selten und verraten sich je nach ihrem Alter, bald durch unveränderte extravasierte Blutkörperchen, bald durch frei im Gewebe liegendes Blutpigment.

Die Adventitia verhält sich nicht anders als im ersten Stadium; vielleicht ist die Gefässneubildung stärker, die Infiltration mächtiger; jedenfalls sind die Unterschiede nur graduell. Etwas Neues hingegen ist die starke Beteiligung der Media. Während nämlich die Vasa vasorum aus der Adventitia allmählich in der Richtung nach dem Gefässlumen sich ausbreiten, werden sie von einem ziemlich ungleichmässig entwickelten Mantel jungen Granulationsgewebes begleitet, und hierdurch wird eine äusserst schwerwiegende Störung in der systematischen Anordnung der elastischen Media-Elemente bewirkt. Bald sieht man, wie die normalerweise parallelen elastischen Elemente an einem solchen Infiltrationsherde auseinanderweichen, bald wieder, wie dieselben kurz davor plötzlich wie abgehackt verschwinden. Häufig auch verlieren die Lamellen in der Nähe solcher Herde ihr starkes Lichtbrechungsvermögen sowohl, wie ihre glatten scharfen Contouren, ja stellenweise sieht man an ihrer Statt feine, reiheweise angeordnete Körnchen auftreten, die nur noch durch ihr Verhalten den Farbenreactionen gegenüber ihre Zugehörigkeit zum elastischen Gewebe erkennen lassen.

Den höchsten Grad aber erreichen alle diese Veränderungen an den Stellen, welche das dritte Stadium repräsentieren, vor allem in dem Aneurysma selber. Die auch hier enorm verdickte Wand lässt an mikroskopischen Präparaten nicht mehr die drei Arterienhäute unterscheiden. Wenigstens sind Intima und Media nicht mehr gegen einander abzugrenzen und bestehen beide aus einem grobfasrigen Bindegewebe mit weiten Lymphspalten, das von zahlreichen, nach dem Typus der Capillaren gebauten Gefässen durchsetzt ist und reichlich meist in Zellen eingeschlossenes Blutpigment enthält. Die elastischen Elemente sind auffallend spärlich, stellenweise überhaupt nicht nachzuweisen. Auch hier sind die Vasa vasorum von zahlreichen Infiltrationsherden begleitet, die fast ausschliesslich aus Zellen mit stark färbbarem Kerne und wenig Protoplasma bestehen. In einigen wenigen erblickt man auch

typische Riesenzellen mit grossem, unregelmässigem Zellleibe und 10—20 haufenweise oder in Halbmondform angeordneten Kernen. Einige dieser Gebilde liegen auch frei ausserhalb der Infiltrationsherde, aber immer findet man in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft amorphes Blutpigment.

Die innersten Schichten der Gefässwand aber zeigen einen totalen Mangel jeglicher Structur; das Endothel ist verloren gegangen, und an Stelle des normalen glatten Contours zeigt die Intima eine äusserst unregelmässige, stellenweise wie zerfetzt erscheinende Begrenzungslinie, unterhalb deren eine 1—2 mm starke Schicht einer äusserst fein granulierten, mit Kernfärbemitteln sich lebhaft tingierenden Substanz liegt. Die Ausdehnung dieser Schicht ist auch im einzelnen Präparate sehr ungleichmässig, bald trennt sie das structurierte Gewebe als dünner Saum von der Lichtung, bald dringt sie bis in die äussersten Schichten vor, die der Media oder gar der Adventitia entsprechen dürften; immer aber macht es den Eindruck, als ob ihre Ausdehnung auf Kosten der fasrigen Bestandteile der Wand zu setzen sei, indem dort, wo letztere eine geringe Dicke zeigen, die feinkörnige Schicht stark entwickelt ist, und umgekehrt. Doch könnte immerhin diese tote Masse auch für eine zerfallende thrombotische Auflagerung gehalten werden, wenn man sich auf die Untersuchung von Hämatoxylinpräparaten allein beschränkte. Mit der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode behandelte Schnitte zeigen, dass diese Substanz mit Fibrin nichts zu thun hat und somit wohl kaum als Abkömmling des Blutes aufzufassen ist. Auch kann man an manchen Stellen deutlich wahrnehmen, wie sich die interfibrillären Saftspalten der äusseren Wandschichten hie und da eine Strecke weit in sie hinein fortsetzen. Völlige Klarheit über die Natur dieser Masse erhält man aber erst, wenn man Übergangsstellen vom zweiten zum dritten Stadium der Untersuchung unterzieht. Hier findet man dicht unter dem Endothel, welches geradlinig oder höchstens leichtwellig verläuft, grosse, länglich ge-

formte, spindelförmige Elemente, welche sich in allen Stücken so verhalten, wie die innersten Schichten im Aneurysma. An geringer ergriffenen Stellen sieht man sie vereinzelt, bald hier, bald dort, die plumpen Fasern der Umgegend unterbrechen, an anderen, stärker beteiligten wiederum bilden sie fast zusammenhängende, der Oberfläche parallele Züge, ohne jedoch noch irgendwo das Endothel zu durchbrechen. Endlich findet man, wie sie als die beschriebene feinkörnige Substanz da und dort die freie Oberfläche erreichen, herdweise in die Lichtung einbrechen, die Intima und den grössten Teil der Media substituieren, ja an vereinzelten Stellen bis in die Adventitia vordringen. Diese Bilder lassen keinen Zweifel aufkommen, dass es sich hier um einen necrotischen Zerfall der Wandelemente selber, und zwar zunächst der gewucherten und gequollenen Bestandteile der Innenhaut, handeln müsse, nicht aber um fibrinöse Niederschläge aus dem Blute, wenngleich diese wenigstens als secundäre Erscheinung sich nicht völlig ausschliessen lassen.

Was die äusseren, nicht necrotischen Schichten der Arterienwand in diesen stärkst veränderten Bezirken betrifft, so ist vor allem der Untergang der elastischen Elemente ein viel weitergehender als in den beiden erst beschriebenen Phasen. Von Musculatur und elastischen Fasern ist selbst mit specifischen Färbemethoden nichts mehr nachzuweisen. Überdies ist auch die kleinzellige Infiltration an der Vasa vasorum dichter und ausgedehnter und beschränkt sich nicht mehr auf die Gefässwand allein. Vielmehr sind auch hier die Bronchen von einem entzündlichen, zelligen Exsudate umhüllt, und selbst die Septa der benachbarten Alveolen sind von reichlichen Leukocyten durchsetzt. Es handelt sich hier also um eine auf die nächste Umgebung der Hauptsepten beschränkte interstitielle Pneumonie, welche, wie die Verdickung der Alveolensepten, die Verkleinerung und völlige Verödung einiger Lungenalveolen zeigt, schon eine geraume Zeit bestanden und einen wenn auch nur

kleinen Teil des respiratorischen Parenchyms durch Bindegewebsneubildung ersetzt hat.

Nach diesem Befunde ist es leicht verständlich, dass die ganze, Jahre lang bestehende Affection bis zur Katastrophe ohne Symptome verlief. Die interstitielle Entzündung des Lungenparenchyms war viel zu geringgradig, um sich bemerkbar zu machen, blieb auch überall weit von der Pleura entfernt, so dass es wohl glaublich erscheint, dass Pat. sich immer gesund gefühlt hat. Auch ist eine nennenswerte Einengung im Strombette des kleinen Kreislaufes nicht zustande gekommen, und die vielleicht anzunehmende geringe Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens ist sicher latent geblieben. Ganz allmählich hat sich dann das Aneurysma gebildet und vergrössert, ganz allmählich verdünnte sich und zerfiel seine Wand, während der pulsatorische Druck des Aneurysmas die benachbarte Wand des Hauptbronchus, ganz ähnlich wie wir bei Aortenaneurysmen locale Druckatrophieen an der Wirbelsäule beobachten, mehr und mehr verdünnte. Schliesslich genügte eine kleine Drucksteigerung, um die Ruptur der Arterienwand zu veranlassen, und der Tod trat ein weniger, wie die Obduction zeigte, durch Verblutung als vielmehr durch Überschwemmung der Atmungswege.

Versuchen wir nun den eben beschriebenen Fall mit andern ähnlichen, in der einschlägigen Litteratur verzeichneten in Parallele zu bringen, so geraten wir in eine gewisse Verlegenheit: was sich da nämlich von Aneurysmen der Pulmonalarterie beschrieben findet, bezieht sich fast ausschliesslich auf Erweiterungen des Stammes, oder aber es handelt sich um sackförmige, in der Nähe phthisischer Cavernen gelegene kleinere Ausbuchtungen, die gelegentlich eine tödliche Blutung verursachten. Indes dürfte gerade das Eigenartige unseres Falles, welches auf der hochgradigen Endarteritis beruht, die für gewöhnlich die Lungenarterie verschont und zumal im Alter von 18 Jahren eine ganz auffallende Erscheinung darstellt, vielleicht geeignet

sein, auf die Ursachen der Aneurysmen überhaupt einiges Licht zu werfen.

Was die Entwickelung der wahren Aneurysmen überhaupt anlangt, so ist als wichtig hervorzuheben, dass alle neueren Autoren darin übereinstimmen, dass die Ursache jeder bleibenden Gefässerweiterung in einer krankhaften Veränderung der Media, und zwar ihrer elastischen Elemente zu suchen sei.

Wesentlich im Anschlusse an eine aus dem hiesigen pathologischen Institute stammende Dissertation[1]) gebe ich in Folgendem einen kurzen Überblick über die diesbezüglichen Anschauungen der Autoren.

v. Recklinghausen und seine Schüler, Helmstädter, Meyer und insbesondere Manchot nehmen an, dass die Aneurysmen im wesentlichen infolge mechanischer Zerreissungen der elastischen Elemente entstehen, so zwar, dass infolge einer durch wenig wahrnehmbare Degenerativzustände eingetretenen Neigung zu Rupturen im elastischen Gewebe dessen Fäden in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zerreissen und derart in der Gefässwand ein Ort geringeren Widerstandes entsteht, welcher die Dehnung des Gefässes durch den Blutinnendruck zur Folge hat. Die Resistenz der Arterienwand beruhe vorzugsweise auf der Festigkeit der elastischen Fasern, und, geben diese nach, so entstehe eben die als Aneurysma bezeichnete Arteriendilatation. Diese Zerreissungen glaubte Manchot durch geeignete elective Färbemethoden anschaulich machen zu können.

Köster und seine Anhänger hingegen sehen eine Mesarteriitis, die sich durch zellige Infiltration um die aus der Aventitia in die Media vordringenden Vasa propria zu erkennen giebt, als Ursache der Endarteriitis an. Diese Entzündungsherde hätten einen Untergang der elastischen Elemente der Media im Gefolge, an deren Stelle Narben-

[1]) Dr. F. Besdziek, Beiträge zur Lehre vom Aneurysma disserans. I.-D. Breslau 1895.

gewebe träte, und so könnten sich unter den Einwirkungen des Blutdruckes Arterienerweiterungen entwickeln, die, je nachdem die Mesarteriitis eine mehr diffuse oder circumscripte wäre, sich als ausgedehnte Gefässdilationen über grössere Gebiete erstreckten oder aber als sackförmige Aneurysmen aufträten.

Diejenige Anschauung, welche meines Erachtens am meisten durch die Erfahrungen gestützt wird, und welche am ungezwungensten der überwiegenden Anzahl von Thatsachen gerecht wird, findet in Thoma und seinen Schülern Verfechter. Thoma kommt zum Schlusse einer Arbeit[1]) »Über Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand« zu nachstehenden Folgerungen

1. Jede Stromverlangsamung in der Gefässbahn giebt bei längerer Dauer den Anstoss zu einer Contraction der Media und, sofern diese nicht ausreicht, zur Herstellung der normalen Stromgeschwindigkeit des Blutes, zu einer Bindegewebsneubildung in der Intima.

2. Die primäre diffuse und knotige Arteriosclerose beruht auf einer durch verschiedenartige Ernährungsstörungen veranlassten Schwächung der Gefässwand, welche sich physikalisch durch eine Elasticitätsabnahme kundgiebt. Letztere hat zur Folge eine stärkere Dehnung der Gefässwand durch den Blutdruck, eine Erweiterung des Gefässlumens, eine Verlangsamung des Blutstromes und endlich eine Bindegewebsneubildung der Intima.

3. Die secundäre Arteriosclerose entwickelt sich in Arterienstämmen als Folge von solchen Verlangsamungen des Blutstromes, welche aus Störungen des Kreislaufes in entfernteren Gefässabschnitten, namentlich in der Capillarbahn hervorgehen, und zwar dann, wenn geringere Schwächungen der Gefässwand eine dauernde Contraction der Media, welche die Lichtung der verminderten Durchflussmenge anpasst, verhindern. Analoge Störungen erzeugen die secundäre Phlebosclerose, welche namentlich bei

[1]) Zieglers Beiträge. Bd. X p. 446.

Stauungen in den Venen der unteren Extremitäten und in der Pfortader zur Erscheinung gelangen.

4. Der Bindegewebsneubildung in der Intima geht zeitlich voran eine stärkere Entwickelung der Vasa vasorum.

5. Die Bindegewebsneubildung in der Intima diffus und nodös sclerotischer Arterien passt in vielen Stellen die Lichtung genau der Gestalt des Blutstromes an.

6. Diese Anpassung wird in manchen Fällen nicht erreicht, und zwar

a) wenn die Dehnung der Gefässwand sehr rasch fortschreitet, so dass die Bindegewebsneubildung nicht Schritt halten kann (arteriosclerotisches Aneurysma, einzelne Fälle von diffuser Arteriosclerose);

b) wenn durch das Fortschreiten der Dehnung (vermutlich infolge zu starker Spannung) hyaline oder atheromatöse Degenerationen der Gefässwand eintreten, wobei durch Quellung der degenerierten Teile hügelartige Erhabenheiten an der Innenfläche entstehen.

7. Die Bindegewebsneubildung wird durch stärkere Spannung dieser Membran verzögert, aber nicht aufgehoben.

Wie man sieht, ist auch nach Thoma der erste Anlass für die Aneurysmabildung beziehungsweise Endarteriitis in einer Insufficienz der Media zu suchen, und ich glaube, schon eine Betrachtung über die Lieblingssitze dieser Krankheit dürfte genügen, diese Anschauung zu begründen, natürlich unter der wohl selbstverständlichen Voraussetzung, dass es lediglich die Elemente der Media sind, welche durch ihre Elasticität beziehungsweise durch Contraction dem Blutdruck das Gleichgewicht halten.

Der bevorzugte Sitz von Aneurysmen ist bekanntlich die Aorta, vor allem der Brustteil und in diesem wiederum der Aortenbogen. Auch in den peripherischen Arterien finden sich nach Manchot[1]) sackförmige Aneurysmen ganz

[1]) Virchows Archiv 121: Über die Entstehung der wahren Aneurysmen, p. 147.

vorwiegend an solchen Stellen, die relativ freiliegen und nur von lockerem Gewebe umgeben sind. Am Bein werden besonders die Art. poplitea, die Art. cruralis im Scarpaschen Dreieck befallen, am Arm die Art. axillaris, die cubitalis in der Gelenkbeuge, die Radialis und uluaris im distalen Drittel des Vorderarms. An allen diesen Stellen fehlt der Gefässwand eine widerstandsfähige Umgebung, welche den Blutdruck mit tragen hülfe.

Ausser diesen Stellen bezeichnen fast alle Autoren übereinstimmend Gefässteilungen und Gefässabgänge als besonders bevorzugten Sitz der Aneurysmen. Eppinger findet den Grund hierfür in der verhältnismässig spärlichen Entwickelung der elastischen Mediaelemente an diesen Stellen[1]) und Manchot (l. c.) hat diese Verhältnisse durch die folgende Untersuchung bestätigen können. Er machte mit einer starken Nadel in die normale Gefässwand Einstiche und erhielt schlitzförmige, nicht klaffende Stichkanäle. Er brachte diese Stiche systematisch so an, dass der folgende stets in die ideale Verlängerung des vorhergehenden fiel. Auf diese Weise erhielt er ein System von Linien, das die Faserung der Gefässwand in ihren gröberen Zügen deutlich erkennen liess. Diese Linien wichen an den Gefässabgängen auseinander und liessen rundliche oder mehr querovale Lücken für die Gefässabgänge frei. Die Fasern des Seitenastes bilden ein selbständiges System und scheinen mit denen des Hauptstammes in nur lockerem Zusammenhange zu stehen.

Ferner ist wohl zu beachten, dass, abgesehen von diesen Momenten, welche, um es zusammenzufassen, ganz allgemein eine Schwäche der Gefässwand bedingen, der Grund für ein Nachgeben der Media auch in einer lange anhaltenden Erhöhung des Blutdruckes zu suchen ist. Ich verweise auf die so überaus häufigen Phlebectasieen des Unterschenkels, die sich bei Weibern mit Vorliebe an

[1]) Epp. Patogenese der Aneurysmen, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 33, Sept. 1887.

durch Schwangerschaften bedingte Stauungsvorgänge in den unteren Extremitäten anschliessen, bei Männern aber hauptsächlich jene Berufszweige bevorzugen, die eine überwiegend stehende Lebensweise führen. Hier handelt es sich also um eine relative Schwäche der Media.

Ich habe mich bei der Erörterung dieser Anschauungen von vornherein auf den Thoma'schen Standpunkt gestellt, und daher die Endarteriitis nicht scharf von der Aneurysmenbildung getrennt. Hat doch nach Thoma die infolge von Insufficienz der Media auftretende dauernde Gefässdilatation eine Art reparatorischen Vorganges im Gefolge. Eine von der Adventitia nach innen vordringende Gefässneubildung nämlich leitet eine Wucherung der innersten Wandschichten ein, welche in der Mehrzahl der Fälle ausreicht, dem Blutstrome ein annähernd normales Bett zu schaffen. In den Fällen aber, wo die Dilatation unaufhaltsam fortschreitet, wird die erstrebte Wirkung trotz ausgiebigster Bindegewebsneubildung nicht erreicht. Es kommt hinzu, dass die neugebildeten Gefässe doch nur eine mangelhafte Ernährung der verdickten Intima zu Wege bringen. Es stellen sich nekrobiotische Processe ein, im günstigen Falle Verkalkung, im ungünstigeren Erweichung, Atheromatose. Schon ehe es zu diesem ungünstigen Ausgange kommt, werden sich — die Vorgänge der Regeneration sind ja denen der Entzündung so nahe verwandt — hie und da Infiltrationen von Leukocyten einstellen, und die mikroskopischen Bilder werden in der That unter Umständen lebhaft an Entzündungsvorgänge erinnern. Noch mehr wird das der Fall sein, wenn sich um ein atheromatöses Geschwür eine Art von Demarkationszone etabliert.

Diese entzündungsähnlichen und wirklich entzündlichen Vorgänge brauchen darum keineswegs auf specifische Infectionsträger zurückgeführt zu werden, wenn ich auch natürlich nicht leugne, dass unter Umständen ein infectiöser Herd in oder in der Nähe einer Gefässwand zur Aneurysmenbildung führen kann.

Kehren wir nunmehr nach diesen Ausführungen zur Betrachtung unseres Falles zurück, so entsteht zunächst die Frage: Waren denn Verhältnisse vorhanden, die auf eine besondere Schwäche der Gefässwand schliessen lassen?

Wie wir gesehen haben, mussten die Halsgefässe als auffällig zart und von subnormalem Kaliber bezeichnet werden, und auch der Umfang der Aorta von 5 cm muss für den grossen Menschen als klein bezeichnet werden. Liess sich nun auch infolge der pathologischen Veränderungen ein gleiches für die Art. pulmonalis nicht feststellen, so erscheint ein Rückschluss von der Beschaffenheit des grossen auf die des kleinen Kreislaufes immerhin berechtigt. Sollte man einwenden, dass dann doch auch unter dem Einflusse der schweren körperlichen Arbeit, wie sie der Beruf eines Zimmermannes mit sich bringt, die Gefässe des grossen Kreislaufes Veränderungen darbieten müssten, so kann man entgegnen, dass fast bei allen Menschen die Atmungsorgane infolge körperlicher Anstrengung eher versagen als die Muskulatur der Extremitäten, eine besonders Läufern und Radfahrern bekannte Thatsache.

Nehmen wir also eine congenitale, mangelhafte Entwickelung der Lungenarterie an, so ist es bei unserem Patienten begreiflich, wie er mit seinen gut entwickelten Lungen, sobald er dauernd schwer arbeiten musste, einer gewissen Gefahr ausgesetzt war. Die körperliche Anstrengung erhöhte den Blutdruck im kleinen Kreislaufe, die Lungenarterie erweiterte sich und, wie es Thoma schildert, entwickelte sich unter diesen Umständen eine ganz allgemeine Bindegewebsneubildung an den innersten Gefässwandschichten. Dass der Lungenarterienstamm besonders schwer ergriffen wurde, darf, nachdem was über den Sitz der Aneurysmen überhaupt gesagt wurde, nicht Wunder nehmen.

Aber auch der Umstand, dass die linke Lunge, und in ihr wiederum der Unterlappen, besonders stark ergriffen waren, wird verständlich, wenn man erwägt, dass infolge

der Rechtsscoliose die linke Thoraxhälfte viel geräumiger als die rechte war und dass diese Raumvermehrung hauptsächlich den unteren Teil des Pleuraraumes betraf, der den Unterlappen aufnimmt. Wir dürfen also wohl annehmen, dass das mangelhaft entwickelte Gefässsystem der linken Lunge ganz besonders hohen Anforderungen ausgesetzt war, und werden begreifen, warum sich gerade an jener Stelle, wo sich der Hauptast des Unterlappens in drei Äste teilt, ein Aneurysma entwickeln konnte.

Man wird an diesen Ausführungen vielleicht auszusetzen haben, dass ich die Möglichkeit einer luetischen Grundlage für die Aneurysmenbildung hier ganz ausser Betracht gelassen habe. Hat man doch gerade eine ungewöhnlich frühzeitige Endarteriitis häufig auf syphilitische Ursachen zurückzuführen versucht. Hat doch Malmsten[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass bei Syphilitischen die Aneurysmenbildung besonders häufig sei, dass im allgemeinen 80 % aller Aneurysmen bei Luetikern sich constatieren lassen, wobei er vermutet, dass dies auf luetische Veränderungen in der Arterienwand zurückzuführen sei. Nun haben Jacob[2]), und vor allem in neuerer Zeit Döhle und Puppe[3]), diese vermeintlich specifischen Veränderungen in der Gefässwand beschrieben und da diese Beschreibung bis ins einzelne den hier wiedergegebenen mikroskopischen Beobachtungen entspricht, so kann ich nicht umhin, auf diese Frage etwas näher einzugehen. Puppe fand, ganz unabhängig von seinem Vorgänger Döhle, Infiltrationsherde in der Media, in welchen die elastischen Elemente schwer verändert erschienen. Diese Infiltrationsherde, in deren einigen er schön ausgebildete Riesenzellen vorfand, begleiteten die in Wucherung begriffenen Vasa vasorum; auch bemerkte er hier und da Nekrosen der Mediaelemente. All diese Veränderungen der Gefässwand sollten

[1]) Aorta aneurysmens etiologi, Stockholm 1888.

[2]) Erlanger I.-D. 1891.

[3]) Über das Aneurysma d. Brustaorta, Deutsche med. Wochenschrift 1894. 45 u. 46.

ihre Festigkeit herabsetzen und schliesslich zu einer Gefässdilatation führen. Ich habe schon angedeutet, dass ich gerade in der vorhandenen Schwäche der Gefässwand den Grund für die Aneurysmenbildung sehe, mit Thoma und Manchot aber der Ansicht bin, dass die endarteriitischen Processe als Folgen der Dilatation aufzufassen seien. Dass Puppe, der seine Aneurysmauntersuchungen bei einer Reihe notorisch syphilitischer Personen vornahm, übrigens leicht geneigt sein musste, Veränderungen, wie die beschriebenen, für specifisch syphilitische anzusehen, ist wohl ohne weiteres verständlich. Aber Manchot macht Döhle gegenüber, meiner Ansicht nach mit vollem Rechte, darauf aufmerksam, dass in den traumatischen Aneurysmen an sonst ganz gesunden Arterien gesunder Personen die nämlichen entzündlichen Erscheinungen in der Media in der Umgebung der Vasa vasorum aufträten, und dass diese Herde trotz der hin und wieder beobachteten Riesenzellen nicht für syphilitische zu halten seien.

Ich trete auf Grund des vorliegenden Falles der Manchot'schen Ansicht völlig bei, denn bei unserem Patienten sind auch nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine syphilitische Infection vorhanden. Alle Organe sind gesund und es hiesse doch wirklich die Bedeutung einiger Riesenzellen in der Pulmonalarterienwand überschätzen, wollte man auf sie die Diagnose der Lues stützen. Überdies wird ihr Vorhandensein durch die Anwesenheit von Blutpigment in ihrer nächsten Nachbarschaft ausreichend erklärt.

Kann aber in unserm Falle eine luetische Infection für ausgeschlossen gelten, so durfte die Frage nach einer irgendwie andersgearteten infectiösen Entstehungsweise nur um so grössere Beachtung beanspruchen, zumal der erste Eindruck, den man bei Betrachtung der erkrankten Arterie empfing, den Gedanken an eine infectiöse Entstehung recht nahelegte.

Demgemäss wurde eine Reihe von mikroskopischen Schnitten auf Bacterien untersucht, freilich mit negativem

Ergebnisse. Allerdings fanden sich in den oberflächlichsten Gewebslagen, besonders in den toten Partieen der Geschwürsflächen, einige vereinzelte Kokken und Kokkenhaufen, die sich mit Anilinfarben leicht sichtbar machen liessen, nach Gramm'scher Methode aber nicht zur Anschauung gebracht werden konnten. Sowohl die Lage an der Oberfläche oder nahe derselben, in totem Gewebe, wie auch das Fehlen jeglicher vitalen Reaction in ihrer Umgebung verbieten es indess, diese offenbar beiläufige oder nachträgliche Bacterien-Vegetation als ursächliches Moment der Endarteriitis aufzufassen.

Natürlich ist die Ergebnislosigkeit der mikroskopischen Untersuchung nach dieser Seite hin noch kein zwingender Beweis für die nichtinfectiöse Natur der Erkrankung; könnte doch die geringe Zahl der Infectionserreger, ihr von dem Gewöhnlichen vielleicht weit abstehendes Verhalten gegenüber Farbstoffen, den mikroskopischen Nachweis schwierig oder gar unmöglich machen. Aber es giebt in unserem Falle doch einen Umstand, welcher meines Erachtens diese Entstehungsweise, wenn nicht völlig ausschliesst, so doch unwahrscheinlich macht. Erwägt man nämlich, dass die Geschwüre in der linken Pulmonalarterie im Vergleich mit den herdweisen Innenhautverdickungen des Pulmonalstammes sicher nur fortgeschrittenere Stadien eines und desselben Processes sind, so bleibt es geradezu unfassbar, wie bei einer infectiösen Ursache und Verbreitung die rechte Pulmonalarterie verschont bleiben konnte.

Noch eine andere Entstehungsmöglichkeit unseres Aneurysmas verdient erwähnt zu werden. Wird nämlich das arterielle Strombett an irgend einer Stelle durch einen Embolus verstopft, tritt also infolge der Ausschaltung eines grösseren oder kleineren Gebietes des Kreislaufes proximal vom Embolus eine Blutdrucksteigerung ein, so kann dies, wie Ponfick gezeigt hat, günstigenfalls zur Bildung eines

[1]) Virchow, Arch. Bd. 58.

Aneurysmas führen. Doch auch diese Art der Entstehung muss für den vorstehenden Fall abgelehnt werden. Sehen wir nämlich davon ab, dass sich einerseits im ganzen Körper des Patienten eine Ursache der Embolie nicht nachweisen liess, ebensowenig ein etwaiger älterer Embolus in der Lunge, so scheint mir der Umstand besonders schwerwiegend, dass sich auch in den Ästen des linken Oberlappens, sowie distalwärts vom Aneurysma die gleichen endarteriitischen Veränderungen fanden, welche den Boden für die Ausweitung der Lungenarterie vorbereitet hatten.

Versuchen wir nunmehr, uns an der Hand des vorstehenden eine Vorstellung zu machen, unter Mitwirkung welcher Factoren die beschriebenen pathologischen Erscheinungen sich entwickelt haben.

Als Grundlage des ganzen Processes setzten wir eine schwächliche Entwickelung der Arterien des kleinen Kreislaufes voraus. Diese Voraussetzung stützte sich erstens auf die nicht zu leugnende Zartheit der Aorta und der Carotiden, die einen Analogieschluss zu gestatten schien, und auf einen noch nicht genügend betonten Umstand, auf die ganz allgemeine Wandverdickung im Gesamtgebiete der Lungenarterien, die auf einer Dickenzunahme hauptsächlich der subendothelialen Intimaschicht beruht. Sind die Thoma'schen Deductionen richtig, so musste sich diese Veränderung der Wand nur bilden, wenn die Mediaelemente im Verhältnisse zum herrschenden Blutdruck insufficient eine dauernde Ausweitung des Strombettes gestatteten und dadurch zu einer Verlangsamung des Blutstromes beitrugen. Die Rechtsscoliose bedingte eine functionelle Hypertrophie der linken Lunge. Die linke Lungenarterie, zur Zeit als der Thorax noch symmetrisch war, kleiner als die rechte, wurde mehr und mehr beansprucht und führte zur Zeit der Katastrophe, nach den Volumverhältnissen der Lungen zu urteilen, wohl doppelt so viel Blut als die rechte. Sie war der Gefahr einer Erkrankung am meisten ausgesetzt, an ihr fanden sich bei der Section die schwersten Veränderungen. Freilich kann

man einwenden, dass bei Hunderten von Scoliosen mit stärkeren Asymmetrien nichts Ähnliches findet. Das mag richtig sein; wenigstens vermag ich aus eigener Anschauung nicht zu behaupten, dass bei Scoliotischen auch nur leichte endarteriitische Erscheinungen in den Arterien der grösseren Lunge häufig wären. Aber, selbst wenn wir auf die hypothetische Hypoplasie der Lungenarterie in unserm Falle keine Rücksicht nehmen, liegen noch immer gewiss nicht oft realisierte Verhältnisse vor. Trotz seiner Scoliose war der Patient 175 cm gross und hatte sich einem mit schwerer körperlicher Arbeit verbundenem Berufe gewidmet. Militärische Erfahrungen aber lassen keinen Zweifel, dass die Leistungsfähigkeit der Lungen nicht gleichen Schritt mit der Körpergrösse hält, das kleine Leute leistungsfähiger sind als grosse. Im allgemeinen aber sind Scoliotiker klein.

Doch gebe ich gerne zu, dass alle diese Umstände nicht völlig befriedigend sind und für die Pathogenese des Processes noch ein x, ein Unbekanntes, eine Rolle spielen dürfte. Dass aber die erwähnten mechanischen Verhältnisse hier die einzigen sind, die nach dem Stande unserer Kenntnisse zur Erklärung herangezogen werden können, glaube ich erwiesen zu haben.

Ich wende mich nunmehr zu dem zweiten der während meiner Thätigkeit im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute zur Section gelangten Fälle von Lungenarterienaneurysma. Im Gegensatze zum vorhergehenden betrifft dieser eine Altersstufe, in welcher arteriosclerotische Veränderungen ein gewöhnliches Vorkommnis bilden, und ähnelt in vieler Beziehung dem Bilde, das man sich nach den spärlichen Litteraturangaben von dieser so seltenen Affection machen kann. Auch hier waren während des Lebens keine Hinweise auf das Bestehen eines Lungenarterienaneurysmas zur Beobachtung gekommen, auch hier muss in dieser Erkrankung die direkte Ursache des plötzlichen letalen Ausganges gesucht werden.

R. A., 73 J., gest. 15. December 1896.

Patientin ist erblich nicht belastet, die Eltern waren stets gesund, der Vater dem Trunke ergeben. Sie selbst ist bis auf die letzte Zeit stets gesund gewesen. Sie hat drei Kinder gehabt; zwei Mädchen sind jung gestorben, ein Sohn lebt und ist gesund. Am 14. August 1894 wurde sie auf der gynäkologischen Abteilung des Allerheiligenhospitals wegen eines Ovarualcystoms operiert. Die Heilung ging glatt von statten. Vor einem Jahre erkrankte sie an Kurzatmigkeit.

Der Status bei der Aufnahme am 5. Juni 1896 war folgender:

Mittelgrosse Pat. von starkem Knochenbau, welker Muskulatur und mässig entwickeltem Fettpolster.

Haut blass, an den Unterschenkeln Narben alter Geschwüre. Gesicht und Lippen cyanotisch, Pupillen weit, nur träge auf Lichteinfall reagierend. Es besteht erhebliche Atemnot; Nasenflügelatmung.

Thorax ist fassförmig, hat ausgesprochen emphysematösen Habitus, beide Seiten dehnen sich bei der Atmung symmetrisch aus. Die Lungengrenzen liegen rechts in der Mammillarlinie an der 6. Rippe, links im 5. Intercostalraum. Über dem ganzen Thorax ergiebt die Percussion ausgesprochenen Schachtelton.

Herz von den Lungen überlagert. Spitzenstoss am oberen Rand der 6. Rippe 2 Finger einwärts von der Mammillarlinie undeutlich fühlbar. Herzaction unregelmässig. Töne leise und dumpf, frei von Geräuschen.

Puls an der harten und geschlängelten Art. rad. leicht unterdrückbar, 75.

Im Urin fand sich etwas Eiweiss und einige Cylinder.

Während des langen Aufenthaltes im Hospital bleibt der Zustand der Pat. ziemlich der gleiche. Anfang December nimmt die Atemnot und Cyanose merklich zu. Pat. stirbt in der Nacht vom 14. zum 15. unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Leichendiagnose: Ausgedehnte deformierende Entzündung der Arterieninnenhäute, herdweise in Verkalkung und Erweichung ausgehend. Reichliche breiige Zerfallsherde im Bogen der Hauptschlagader des Körpers.

Erweiterung und Wandverdickung des Herzens, hauptsächlich seiner rechten Hälfte.

Zerstreute sehnige Stellen im Herzfleisch.

Spindelförmiges Aneurysma des Stammes und der Hauptäste der Lungenschlagader mit alten wandständigen Gerinnungen.

Verschleppung einer Gerinnselmasse von hier in den unteren Hauptast der linken Lunge.

Blutige Durchtränkung des linken Unterlappens.

Fibrinöse Brustfellentzündung dieses Lungenteiles. Lungen-Erweiterung.

Altersschwund von Leber, Niere und Milz.

Bei der **Autopsie** fand sich das Herz vergrössert, stark mit Fett überlagert. Der rechte Ventrikel war erweitert, die Wanddicke betrug etwa 7 mm. Endocard und Klappen rechts wie links normal. Die Wand der linken Kammer 10 mm stark. Herzfleisch zeigt auf Durchschnitten eine grosse Zahl weisser, sehnig glänzender Streifen, die Papillarmuskeln scheinen an den Spitzen mit weisslicher Farbe durch das Endocard hindurch und haben hierselbst eine sehnige Beschaffenheit. Die Aorta misst dicht über den Klappen 5,5 cm, erweitert sich dann ein wenig und zeigt in ihrer Intima eine Reihe gelblichweisser, etwas erhabener Stellen und eingezogene, narbige Partieen. Am Arcus finden sich in der stark veränderten Innenhaut eine Anzahl linsen- bis pfenniggrosser Defecte mit hohlen Rändern, die einen bräunlichen, mit kleinsten glänzenden Flittern gemischten Gewebsbrei enthalten. Hier und da sind in die Wand Kalkplatten eingelagert, und besonders an den Abgangsstellen der Gefässe erscheint die Arterienwand starr. Die Kranzarterien sind, soweit sie sich verfolgen lassen, weit, ihre Innenhaut ist durch ziemlich reichliche, gelbweisse, etwas erhabene Herde ausgezeichnet.

Die Lungenarterie misst dicht an den Klappen 6 cm und erweitert sich spindelförmig bis auf 8,5 cm. Ihre Wand ist stellenweise an 2 mm und darüber dick und, soweit sie frei ist, an der Innenfläche durch zahlreiche Erhabenheiten und Vertiefungen sehr uneben. Diese spindelförmige Erweiterung erstreckt sich auch noch deutlich auf die Anfangsstrecke der beiden Teilungsäste, besonders des rechten. Beinahe die Hälfte von der Lichtung des Stammes wird von einer trockenen, teils rötlich grauen, teils gelblich weissen, in der Nähe der Wand sehr derben, der Lichtung zu mehr bröckligen Gerinnselmasse eingenommen, die an dem hinteren und rechten Umfange der Arterie fest haftet. Dieses Gerinnsel reicht noch in den rechten Hauptast hinein und endigt hier, wie abgebrochen, mit fast scharfer Kante. Einige Centimeter distalwärts reitet auf der Teilungsstelle des unteren Hauptastes ein Gerinnsel von gleicher Beschaffenheit, an das sich peripherisch speckhäutige und Cruormassen anschliessen. In der rechten wie linken Lunge finden sich in den kleineren Verzweigungen der Arterie hie und da noch kleinere, gelbweisse Einsprengungen in der Intima.

Die Arterien der Oberlappen sind verhältnismässig frei. Der Ductus arteriovenosus ist geschlossen.

Beide Lungen sind an den Spitzen adhärent und besonders in den vorderen Randpartieen stark gebläht. In der rechten Lunge ist der Luftgehalt im grössten Teile des Unterlappens völlig aufgehoben, das Gewebe auf dem Durchschnitt blaurot, derb, ragt buckelförmig an der Pleuraoberfläche vor, die hierselbst mit leichten Fibrinniederschlägen bedeckt ist. Die Bronchen sind mit blutigem Schleim erfüllt, Bronchial- und Trachealschleimhaut bläulichrot, etwas ödematös.

Die übrigen Organe zeigten ausser Stauung und Altersatrophie nichts Auffallendes.

Mikroskopische Untersuchung. Es wurden mikroskopische Schnitte sowohl von solchen Wandstellen angefertigt,

an denen der Thrombus haftete, als auch von gerinnselfreien Partieen. Wie im vorigen Falle wurden specifische Färbungen für elastische Fasern, wo es nötig schien, herangezogen, im übrigen in der gebräuchlichen Weise die Hämatoxylin-Eosinfärbung benutzt.

An den von Thrombusmassen freien Stellen zeigten sich folgende Verhältnisse: Die Intima erschien verdickt, ihre Fasern plump, wie gequollen. Diese Verdickung war aber keineswegs eine gleichmässige, sondern beschränkte sich auf allerdings zahlreiche, vielfach recht ausgedehnte, ziemlich scharf begrenzte Herde mit wenig zahlreichen, meist schlecht färbbaren Kernen. Vielfach fanden sich gegen ihre Grenze hin dunkelblau gefärbte Kalkmassen in sie eingelagert. Nirgends brachen sie in die Lichtung des Gefässes ein, sondern blieben überall von dieser durch eine wenn auch sehr schmale Zone lebenskräftigen, normalen Gewebes getrennt. Elastische Faserfärbungen bewiesen, dass sie stets nach innen von der Media gelegen waren, diese aber hie und da nach aussen vorbuchteten. Äusserst reichlich waren die Vasa vasorum entwickelt. In grosser Zahl stiegen sie aus der Adventitia durch die Media hindurch bis in die Innenhaut empor, wobei sie die regelmässige concentrische Anordnung der elastischen Lamellen erheblich störten. Sie waren meist von weitem Kaliber, aber trotzdem nach dem Capillartypus gebaut und liessen mit Ausnahme der grössten, in der Adventitia gelegenen Stämme eine Elastica meist völlig vermissen. Die elastischen Fasern der Media aber zeigten, abgesehen davon, dass sie an den sie in senkrechter Richtung durchsetzenden Vasa propria oft wie abgebrochen aufhörten oder nach der Gefässlichtung zu hakenförmig umbogen, stellenweise deutliche Anzeichen von beginnendem Zerfall, besonders den am meisten verdickten Intimapartieen gegenüber. Die einzelnen Fasern waren kurz, manche auffallend schlecht gefärbt, noch andere schienen aus Reihen ungleich grosser Körnchen zusammengesetzt; kurz, es handelte sich hier um die nämlichen Veränderungen, die ich im ersten Falle an

der Media beschrieben habe. Die elastische Lamelle der Innenhaut war nur noch an wenigen Präparaten nachzuweisen und meistens durch eine mächtige Lage faserigen Bindegewebes von der Endothellage abgedrängt.

Eine kleinzellige Infiltration um die neugebildeten Gefässe fehlte fast vollkommen, war jedenfalls unvergleichlich schwächer als im ersten Falle.

An Schnitten, welche mit Thromben behaftete Stellen der Arterienwand trafen, waren die Erscheinungen im grossen und ganzen die nämlichen, nur, wenigstens stellenweise, erheblich schwerer. Besonders die elastischen Elemente der Media, welche nach der Methode von Unna-Tänzer noch gut veranschaulicht werden konnten, zeigten einen viel weitgehenderen Zerfall. Es handelte sich hier nicht mehr um zusammenhängende concentrische Lamellen oder Fasern, sondern nur noch um ein System vielfach von Gefässen durchbrochener, unregelmässig ringförmig gestellter brauner Schollen und Klumpen.

Die Thrombusmasse haftete nur an wenigen Stellen untrennbar fest der freien Gefässoberfläche an und war an mikroskopischen Schnitten häufig durch einen Spalt vom Endothel getrennt. Die Gefässe reichten bis dicht an den Thrombus heran, die Lymphspalten der obersten Gefässwandschichten waren dicht mit feinkörnigem Blutpigmente angefüllt. Eine eigentliche Organisation der Auflagerung konnte ich nirgends mit Sicherheit feststellen. Dieselbe bestand aus einer völlig homogen erscheinenden, mit Hämatoxylin stark färbbaren Masse, die durchzogen war von einem reichlichen System von Spalten und Lücken. Hin und wieder schien es, als ob in diesen Hohlräumen Blutgefässe mit eigenen Wandungen lägen, doch beruhte das wohl zumeist auf einer Verdichtung der Fibrinmasse gegen die Wand der Lücken hin. Unveränderte rote Blutkörperchen waren in diesen Pseudogefässen sicher nicht vorhanden. Gegen das Gefässinnere hin nahm die Thrombusmasse allmählich einen blasseren Farbenton an, ihr Ge-

füge wurde feinkörnig, die Hohlräume traten seltener und seltener auf, um schliesslich ganz zu verschwinden.

Es handelt sich also um einen Fall allgemeiner Arteriosclerose, der auch die Lungenarterie ergriffen hatte. Die Verknöcherung der Rippen, das hochgradige Emphysem waren Verhältnisse, die eine Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislaufe veranlassen mussten, so dass schliesslich die Bindegewebsneubildung in der Innenhaut der Pulmonalarterien, welche durch die Erweiterung dieses Gefässes veranlasst wurde, nicht mehr zur Herstellung eines normalen Lumens ausreichte.

Die Gerinnselmasse, welche sich an den Stellen der grössten Ausweitung und schwersten Intimaveränderungen zunächst auflagerte, wurde vielleicht wegen des hohen Alters der Patientin nicht mehr organisiert und wandelte sich im Laufe der Zeit in sogenanntes canalisiertes Fibrin um, wenigstens in den randständigen Partieen. Die mehr centralen Teile des Thrombus nahmen an dieser Umwandlung, welche mit einer Erhöhung der Consistenz verbunden ist, nicht teil, wurden trocken und brüchig, und das wurde die Veranlassung für das Zustandekommen der letalen Embolie.

Während wir also im ersten Falle eine angeborene Schwäche der elastischen Elemente annehmen durften, haben wir es hier jedenfalls mit einer durch Alterseinflüsse herabgesetzten Vitalität der Media-Elemente zu thun, die auf eine durch Emphysem bedingte Drucksteigerung im kleinen Kreislaufe mit Überdehnung und Aneurysmabildung antworteten.

Warum hier eine Thrombenbildung stattfand, im vorigen Falle ausblieb, kann natürlich nur vermutet werden. Vielleicht, dass die vor drei Jahren an der Patientin vorgenommene Ovariotomie die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht hat, vielleicht auch, dass erst das längere Krankenlager die zur intravitalen Blutgerinnung erforderlichen Verhältnisse schuf.

Dass schliesslich im letzten Falle die Entzündungserscheinungen um die neugebildeten Vasa vasorum vergleichsweise gering waren, dürfte ebenfalls in der trägeren Reaction des greisen Organismus ausreichend begründet sein.

Auch in diesem Falle lassen sich also die Erscheinungen sehr gut durch die Thoma'sche Hypothese erklären. Die zunehmende, Jahre lang bestehende Lungenblähung ging naturgemäss mit der Verödung zahlreicher Haargefässe einher, so dass die Druckdifferenz an der Lungenarterienwurzel und im Capillargebiet abnehmen musste. Hieraus ergab sich notwendig eine Stromverlangsamung im Gebiete des arteriellen Lungenkreislaufes. Eine Verengerung der Arterie, welche die Stromgeschwindigkeit auf normale Höhen gebracht hatte, wurde von den senilen Gefässen, in denen die Blutdrucksteigerung leicht kleine Zerreissungen der Media-Elemente veranlasste, nicht mehr in zureichendem Masse geleistet; auch die hieran sich schliessende Gefässneubildung in der Media und Intima, welche die compensatorische Intimawucherung einleitete, vermochte nicht, der zunehmenden Ausweitung ein Hindernis darzubieten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Ponfick meinen tiefgefühlten Dank für die liebenswürdige Anregung und Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit zuteil werden liess, auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ernst Storch, Sohn des Gymnasial-Oberlehrers Dr. Storch, evangelischer Confession, wurde geboren am 18. September 1866 zu Memel in Ostpreussen. Er erlangte das Maturitätszeugnis am Königl. Realgymnasium zu Reichenbach i/Schl. am 29. März 1884 und am Städtischen Gymnasium zu Schweidnitz am 4. September 1885. Er widmete sich dann dem Studium der Medicin ausschliesslich an der Universität Breslau und erlangte hierselbst die Approbation als praktischer Arzt am 17. Februar 1891.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse der folgenden Herren Professoren und Docenten: *Born, Hasse, Meyer, Heidenhain, Roux, Schönlein, Biermer, Fischer, Fritsch, Förster, Neisser, Filehne, Flügge, Soltmann, Wernicke, Ponfick.*

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verf. hiermit seinen aufrichtigen Dank aus.

Nach seinem Staatsexamen war Verf. $2^1/_2$ Jahr als prakt. Arzt in Domanze thätig, 3 Jahr als Assistent im Königl. pathologischen Institut zu Breslau und seit April 1898 als Assistent an der Königl. psychiatrischen Klinik.

Thesen.

1. Für den ätiologischen Zusammenhang zwischen Tabes dorsalis und progressiver Paralyse einerseits und Syphilis andererseits fehlen zur Zeit die pathologisch-anatomischen Beweise.

2. Die neue Bethe'sche Fibrillenfärbung des Nervensystems hat bisher keine Befunde zu Tage gefördert, die die Neuromtheorie zu erschüttern vermöchten.

3. Eine erfolgreiche Bekämpfung der Tuberculose wäre nur möglich, wenn man gegen die Tuberculösen ähnliche Massregeln ergriffe, wie früher gegen die Aussätzigen, d. h. wenn man ein strenges Isolationssystem einführte.